

CCDR • RMTc

15 February 2007 • Volume 33 • Number 4

le 15 février 2007 • Volume 33 • Numéro 4

ISSN 1188-4169

Contained in this issue:

- Fatal case of post-influenza, community-associated MRSA pneumonia in an Ontario teenager with subsequent familial transmission 45
- Possible transmission of hepatitis A in a school setting 49

FATAL CASE OF POST-INFLUENZA, COMMUNITY-ASSOCIATED MRSA PNEUMONIA IN AN ONTARIO TEENAGER WITH SUBSEQUENT FAMILIAL TRANSMISSION

H Adam, PhD (1), A McGeer, MD (2), A Simor, MD (3)

1 Clinical Microbiology Fellowship Program, University of Toronto, Toronto, Ontario

2 Mount Sinai Hospital and Department of Laboratory Medicine and Pathobiology, University of Toronto, Toronto, Ontario

3 Sunnybrook Health Sciences Centre and Department of Laboratory Medicine and Pathobiology, University of Toronto, Toronto, Ontario

Introduction

Infections due to community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) are increasing worldwide⁽¹⁾. Persons at particular risk of CA-MRSA include children, First Nations populations, athletes, military trainees, men who have sex with men, intravenous drug users, prison populations and the homeless⁽¹⁻³⁾. While CA-MRSA is less common in Canada than in the United States, several studies have documented its emergence in Canada⁽⁴⁻⁶⁾. In a recent review of MRSA in Ontario, it was estimated that 13% of infections were community associated, as determined by the location of MRSA acquisition reported by laboratories⁽⁷⁾.

While most CA-MRSA infections are of skin or soft tissue, necrotizing pneumonia due to CA MRSA is well described and often fatal, even when it occurs in young, immunocompetent people⁽⁸⁾. In one comparison of community and hospital associated MRSA pneumonia, patients with CA MRSA pneumonia were younger (14.8 years versus 70.1 years), more commonly had influenza-like illness before admission for pneumonia, high temperatures (> 39° C), heart rate > 140 beats per minute and lower survival rates at 48 hours after admission (63% versus 94%)⁽⁹⁾. Other recent studies highlight the association between severe community acquired pneumonia due to *S. aureus* and preceding viral infection. It has been proposed that a viral infection preceding *S. aureus* pneumonia may lead to severe

Contenu du présent numéro :

- Décès d'un adolescent Ontarien consécutivement à une pneumonie post-grippale à SARM d'origine communautaire et transmission familiale 45
- Possible transmission de l'hépatite A en milieu scolaire 49

DÉCÈS D'UN ADOLESCENT ONTARIEN CONSÉCUTIVEMENT À UNE PNEUMONIE POST-GRIPPALE À SARM D'ORIGINE COMMUNAUTAIRE ET TRANSMISSION FAMILIALE

H Adam, PhD (1), A McGeer, MD (2), A Simor, MD (3)

1 Programme de bourses en microbiologie clinique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

2 Hôpital Mount Sinai et Département de médecine de laboratoire et de pathobiologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

3 Centre Sunnybrook des sciences de la santé et Département de médecine de laboratoire et de pathobiologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Introduction

Les cas d'infection à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) d'origine communautaire sont de plus en plus fréquents à l'échelle mondiale⁽¹⁾. Parmi les personnes à risque, citons les enfants, les membres des Premières Nations, les athlètes, les militaires en formation, les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes, les utilisateurs de drogues par injection, les personnes incarcérées et les sans-abri⁽¹⁻³⁾. Bien que les cas d'infection à SARM d'origine communautaire soient moins fréquents au Canada qu'aux États-Unis, plusieurs études ont révélé que le nombre de ces cas était à la hausse au Canada⁽⁴⁻⁶⁾. Dans une récente revue des cas d'infection à SARM en Ontario, on a indiqué, en se fondant sur les données fournies par divers laboratoires, que la proportion de cas d'origine communautaire était d'environ 13 %⁽⁷⁾.

Bien que la majorité des infections à SARM d'origine communautaire soient caractérisées par une atteinte de la peau ou des tissus mous, on décrit souvent des cas de pneumonie nécrosante, dans bien des cas mortels, attribuables à une infection à SARM d'origine communautaire, même chez des sujets immunocompétents⁽⁸⁾. Une comparaison des cas de pneumonie à SARM d'origine communautaire et des cas de pneumonie à SARM d'origine nosocomiale a révélé que les patients atteints de la forme communautaire étaient plus jeunes que les patients atteints de la forme nosocomiale (14,8 ans contre 70,1 ans), qu'ils avaient plus souvent été atteints d'une maladie d'allure grippale avant leur hospitalisation, qu'ils avaient une forte fièvre (> 39 °C), que leur fréquence cardiaque était supérieure à > 140 battements par minute et que leurs chances de survie 48 heures après l'hospitalisation étaient moins élevées (63 % contre 94 %) ⁽⁹⁾.



necrotizing pneumonia, resulting in admission to the intensive care unit (ICU), intubation and often death^(8,10).

The spread of CA-MRSA occurs through direct contact with a colonized or infected patient, or with their contaminated personal belongings⁽¹⁾. The spread of CA-MRSA within households^(11,12) and potentially between families has led to the suggestion that family members may act as an important reservoir for CA-MRSA^(1,3).

Case report

Patient A. In February 2006, a 17 year-old, previously healthy, high school student presented to an emergency department in Scarborough, Ontario, with complaints of fever, shortness of breath and a dry cough that had started 2 days earlier. His father also had symptoms of an upper respiratory tract infection. At the time of presentation, the patient had temperatures up to 39.5° C and an oxygen saturation of 83%. Chest radiography revealed extensive bilateral lung infiltrates. The patient quickly developed respiratory distress and became hypotensive. His condition was diagnosed as severe community acquired pneumonia with septic shock, and he was moved to the ICU, where he was intubated and ventilated. Within 12 hours of ICU admission, the patient required high-frequency oscillatory ventilation. He needed significant inotropic support and was given activated protein C for presumed septic shock. A bronchoscopy was performed, which revealed patchy necrosis of the epithelial surface of the airways suggestive of a necrotizing pneumonia. Bronchoalveolar lavage (BAL) fluid was collected. The patient was treated with numerous antimicrobials during the first 24 hours, including azithromycin, ceftazidime, ciprofloxacin, clindamycin, cloxacillin and vancomycin. Despite aggressive supportive care, the patient's status continued to deteriorate, and he died on the fifth day after admission. A postmortem examination was not conducted.

Cultures of BAL fluid yielded both MRSA and influenza A virus. Microbiologic investigations of the MRSA isolate demonstrated that it was CMRSA-10 (similar to genotype USA300⁽⁶⁾) by pulsed-field gel electrophoresis pattern and positive for the Pantone-Valentine leukocidin gene (*pvl*).

Neither the patient nor his household contacts had any history of exposure to health care in Canada or any recognized risk factors for CA-MRSA exposure in Canada (e.g., sports teams, incarceration). A travel history revealed that the young man and his family had travelled to Houston, Texas, a few weeks before his illness. They stayed with family members there, one of whom had had a recent MRSA infection.

Patient B. Two months after the death of Patient A, his previously healthy 19-year-old sister had recurrent furunculosis and soft-tissue abscesses involving her perineum and buttocks, caused by MRSA. She had four recurrences over a period of 3 months.

Patient C. The father of patients A and B has also had one episode of skin and soft-tissue infection due to MRSA.

D'autres études récentes ont établi un lien entre les cas graves de pneumonie à *S. aureus* d'origine communautaire et la présence antérieure d'une infection virale. Certains ont proposé que le fait d'avoir contracté une infection virale avant une pneumonie à *S. aureus* pouvait mener à une pneumonie nécrosante grave conduisant à l'hospitalisation du sujet dans une unité de soins intensifs, à son intubation et, dans bien des cas, à la mort^(8,10).

Les infections à SARM d'origine communautaire se transmettent par contact direct avec une personne colonisée ou infectée ou encore avec les effets personnels contaminés d'une telle personne⁽¹⁾. Le fait que ces infections puissent se propager entre les membres d'une même famille^(11,12), voire entre familles, donne à penser que ces personnes peuvent constituer d'importants réservoirs de SARM^(1,3).

Exposé de cas

Patient A. En février 2006, un élève du secondaire de 17 ans, qui n'avait pas de problèmes de santé, s'est présenté à un service d'urgence de Scarborough, en Ontario, en raison d'une fièvre, de difficultés respiratoires et d'une toux sèche apparues 2 jours plus tôt. Le père du patient présentait également des symptômes d'une infection des voies respiratoires supérieures. À son arrivée à l'urgence, le patient était fiévreux (température atteignant les 39,5 °C), et le taux de saturation de son sang en oxygène était de 83 %. Une radiographie thoracique a révélé une importante infiltration pulmonaire bilatérale. L'état du patient a rapidement évolué vers une détresse respiratoire et une hypotension. On a établi un diagnostic de pneumonie grave d'origine communautaire avec choc septique et on a déplacé le patient à l'unité de soins intensifs, où on l'a intubé et relié à un respirateur. Douze heures suivant l'admission du patient aux soins intensifs, il a fallu recourir à une ventilation oscillatoire à haute fréquence. Il a fallu amorcer un traitement inotrope important et administrer de la protéine C activée en raison d'un choc septique présumé. Une bronchoscopie a révélé la présence de plaques nécrosantes sur l'épithélium des voies respiratoires évoquant une pneumonie nécrosante. On a effectué un prélèvement de liquide de lavage bronchoalvéolaire. Le patient a reçu de nombreux agents antimicrobiens au cours des 24 premières heures, dont de l'azithromycine, de la ceftazidime, de la ciprofloxacine, de la clindamycine, de la cloxacilline et de la vancomycine. Malgré un traitement de soutien agressif, l'état du patient n'a cessé de se détériorer, et le patient est décédé le cinquième jour suivant son hospitalisation. Il n'y a pas eu d'autopsie.

La culture du liquide de lavage bronchoalvéolaire a révélé la présence de SARM et de virus grippal A. L'examen microbiologique de l'isolat de SARM a révélé qu'il s'agissait de la souche CMRSA-10 (semblable au génotype USA300⁽⁶⁾), selon le profil d'électrophorèse en champ pulsé de l'organisme, et que la bactérie portait le gène codant la leucocidine de Pantone-Valentine (*pvl*).

Ni le patient ni les autres membres de sa famille n'avaient eu de contact avec des services de santé au Canada; ils ne présentaient aucun des facteurs de risque associés à une infection à SARM d'origine communautaire au Canada (p. ex., membre d'une équipe sportive, incarcération). Le jeune homme et sa famille s'étaient toutefois rendus à Houston, au Texas, quelques semaines auparavant; ils avaient été hébergés chez des membres de leur famille, dont l'un avait récemment eu une infection à SARM.

Patient B. Deux mois après le décès du patient A, la sœur de ce dernier, âgée de 19 ans et en bonne santé, a souffert d'épisodes récurrents de furunculose et d'abcès des tissus mous au niveau du périnée et des fesses, attribuables à une infection à SARM (4 récurrences en 3 mois).

Patient C. Le père des patients A et B a également souffert d'un épisode d'infection de la peau et des tissus mous attribuable à SARM.

Patient A is assumed to have acquired his MRSA in Texas, where he had close contact with a person known to have been infected with MRSA and where CA-MRSA is much more common than in Canada⁽¹⁰⁾. Patients B and C may have become colonized with MRSA during their visit to Texas or during patient A's illness. Decolonization with mupirocin ointment, chlorhexidine gluconate soap, rifampin and doxycycline has been recommended for patients B and C because of the recurrent nature of the infections and for the other family contact (the mother of patients A and B).

Discussion

Cases of both severe community acquired pneumonia caused by CA-MRSA following influenza infection and familial spread of CA-MRSA are appearing worldwide. This report describes a Canadian family in which both of these evolving phenomena occurred.

Patients are at risk of potentially lethal, necrotizing pneumonia associated with CA-MRSA after an influenza infection. The occurrence of these cases is likely to increase as the CA-MRSA incidence rises. Continued emphasis on influenza vaccination is the most effective means to minimize the risk of severe post-influenza CA-MRSA pneumonia. Empiric therapy of severe, community-acquired pneumonia in immunocompetent patients should include treatment for CA-MRSA in communities where this has become an emerging pathogen. Empiric use of vancomycin (or possibly linezolid) may be indicated in cases of post-influenza bacterial pneumonia, and pandemic planners developing algorithms for the care of severely ill patients during the pandemic should be aware of the emergence of CA-MRSA and its potential contribution to pneumonia during the pandemic.

Guidelines for the prevention and management of CA MRSA have recently been developed for Canadian practitioners⁽¹¹⁾ and are available on line from the Canadian Committee on Antibiotic Resistance (www.ccar-ccra.com/english/ca-mrsa.shtml). The guidelines summarize the currently available information on CA MRSA in Canada, including the epidemiology, microbiology and management. Recommendations to limit familial spread of CA-MRSA are included in the guidelines. In order to limit the spread of CA-MRSA, patients must be advised to cover infected lesions, practise regular hand washing and avoid sharing personal items⁽¹¹⁾.

This case highlights the need for awareness of and preparation for the inevitable increase in CA-MRSA rates in Canadian centres and the small but significant risk of fatality from community-acquired pneumonia following influenza infection in young healthy adults.

Acknowledgments

The authors thank B. Willey and O. Imas for their assistance

On croit que le patient A aurait contracté une infection à SARM au Texas, où il aurait été en contact étroit avec une personne dont on sait qu'elle avait contracté une infection à SARM et où les cas d'infection à SARM d'origine communautaire sont beaucoup plus fréquents qu'au Canada⁽¹⁰⁾. Les patients B et C pourraient avoir été colonisés par la bactérie pendant leur séjour au Texas ou pendant la maladie du patient A. On a recommandé un traitement de décolonisation (pommade de mupirocine, savon contenant du gluconate de chlorhexidine, rifampicine, doxycycline) aux patients B et C, en raison du caractère récurrent des infections, ainsi qu'à la mère des patients A et B.

Analyse

Les cas de pneumonie grave à SARM d'origine communautaire suivant une infection grippale et de transmission familiale d'une infection à SARM d'origine communautaire sont de plus en plus fréquents à l'échelle mondiale. Le présent rapport porte sur une famille canadienne qui a été touchée par ces deux types de phénomènes.

Les patients sont susceptibles de contracter une pneumonie nécrosante potentiellement mortelle associée à une infection à SARM d'origine communautaire après avoir été infectés par le virus de la grippe. La fréquence de ces cas devrait augmenter parallèlement à la hausse de l'incidence des infections à SARM d'origine communautaire. Le meilleur moyen de réduire le risque de pneumonie post-grippale à SARM d'origine communautaire est de continuer de faire valoir l'importance de la vaccination antigrippale. Le traitement empirique de la pneumonie grave d'origine communautaire chez les sujets immunocompétents devrait englober un traitement contre les infections à SARM d'origine communautaire dans les collectivités où ce type d'infection est de plus en plus fréquent. L'utilisation empirique de vancomycine (ou, peut-être, de linézolide) pourrait être indiquée dans les cas de pneumonie bactérienne post-grippale, et les responsables de l'élaboration d'algorithmes pour le soin de patients gravement malades en cas de pandémie de grippe devraient être conscients du nouveau danger que représentent ces infections à SARM d'origine communautaire et du fait qu'elles pourraient contribuer à l'apparition de cas de pneumonie pendant une éventuelle pandémie de grippe.

On a récemment élaboré, à l'intention des médecins canadiens, des directives sur la prévention des infections à SARM d'origine communautaire et sur la prise en charge de cas⁽¹¹⁾; on peut consulter ces directives en ligne (en anglais seulement), sur le site Internet du Comité canadien sur la résistance aux antibiotiques (www.ccar-ccra.com/english/ca-mrsa.shtml). On trouvera, dans ces directives, une synthèse des données actuelles sur les infections à SARM d'origine communautaire au Canada, notamment sur les aspects épidémiologique et microbiologique et sur la prise en charge de cas, ainsi que des recommandations visant à limiter la transmission familiale des infections à SARM d'origine communautaire. Pour limiter la propagation des infections à SARM d'origine communautaire, il faut indiquer aux patients de recouvrir les lésions infectées, de se laver régulièrement les mains et d'éviter l'utilisation commune d'articles personnels⁽¹¹⁾.

Le présent cas fait ressortir l'importance des activités de sensibilisation et de préparation relativement à l'inévitable hausse de cas d'infection à SARM d'origine communautaire dans les centres urbains canadiens et relativement à l'existence d'un risque faible quoique non négligeable de décès consécutivement à une pneumonie d'origine communautaire post-grippale chez de jeunes adultes en bonne santé.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier B. Willey et O. Imas de leur aide.

References

1. Barton M, Hawkes M, Moore D et al. Guidelines for the prevention and management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA): A perspective for Canadian health care practitioners. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2006;17:4C-24C.
2. Moran G, Krishnadasan A, Gorwitz R et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006;355:666-74.
3. Fridkin S, Hageman J, Morrison M et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med* 2005;352:1436-44.
4. Gilbert M, MacDonald J, Gregson D et al. Outbreak in Alberta of community-acquired (USA300) methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in people with a history of drug use, homelessness or incarceration. *Can Med Assoc J* 2006;175:149-54.
5. Mulvey M, MacDougall L, Cholin B et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Canada. *Emerg Infect Dis* 2005;11:844-50.
6. Wylie J, Nowicki D. Molecular epidemiology of community- and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Manitoba, Canada. *J Clin Microbiol* 2005;43:2830-36.
7. McGeer A, Fleming C, Green K et al. Antimicrobial resistance in common hospital pathogens in Ontario. *QMPIS News* 2006;104:1-10.
8. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotizing pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002;359:753-59.
9. Gonzalez B, Hulten K, Dishop M et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2005;41:583-90.
10. Hageman J, Uyeki T, Francis J et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis* 2006;12:894-9.
11. Faden H, Ferguson S. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and intrafamily spread of pustular disease. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:554-5.
12. Osterlund A, Kahlmeter G, Bieber L et al. Intrafamilial spread of highly virulent *Staphylococcus aureus* strains carrying the gene for Panton-Valentine leukocidin. *Scand J Infect Dis* 2002;34:763-87.
13. Huijsdens X, van Santen-Verheul M, Spalburg E et al. Multiple cases of familial transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2006;44:2994-6.
14. Purcell K, Fergie J. Epidemic of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:980-5.

Références

1. Barton M, Hawkes M, Moore D et coll. Guidelines for the prevention and management of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA): A perspective for Canadian health care practitioners. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2006;17:4C-24C.
2. Moran G, Krishnadasan A, Gorwitz R et coll. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006;355:666-74.
3. Fridkin S, Hageman J, Morrison M et coll. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med* 2005;352:1436-44.
4. Gilbert M, MacDonald J, Gregson D et coll. Outbreak in Alberta of community-acquired (USA300) methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in people with a history of drug use, homelessness or incarceration. *Can Med Assoc J* 2006;175:149-54.
5. Mulvey M, MacDougall L, Cholin B et coll. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Canada. *Emerg Infect Dis* 2005;11:844-50.
6. Wylie J, Nowicki D. Molecular epidemiology of community- and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Manitoba, Canada. *J Clin Microbiol* 2005;43:2830-36.
7. McGeer A, Fleming C, Green K et coll. Antimicrobial resistance in common hospital pathogens in Ontario. *QMPIS News* 2006;104:1-10.
8. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P et coll. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotizing pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002;359:753-59.
9. Gonzalez B, Hulten K, Dishop M et coll. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2005;41:583-90.
10. Hageman J, Uyeki T, Francis J et coll. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis* 2006;12:894-9.
11. Faden H, Ferguson S. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and intrafamily spread of pustular disease. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:554-5.
12. Osterlund A, Kahlmeter G, Bieber L et coll. Intrafamilial spread of highly virulent *Staphylococcus aureus* strains carrying the gene for Panton-Valentine leukocidin. *Scand J Infect Dis* 2002;34:763-87.
13. Huijsdens X, van Santen-Verheul M, Spalburg E et coll. Multiple cases of familial transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2006;44:2994-6.
14. Purcell K, Fergie J. Epidemic of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:980-5.

POSSIBLE TRANSMISSION OF HEPATITIS A IN A SCHOOL SETTING

E Brodtkin, MD (1), M Lindegger, RN, MSc (2), S Kassam, BTech, REHO (2), R Gustafson, MD (2)

1 Community Medicine Residency, Faculty of Medicine, University of British Columbia

2 Vancouver Coastal Health, Vancouver, British Columbia

Acute hepatitis A results from infection of the liver by the hepatitis A virus (HAV). Transmission is person to person through the fecal-oral route. Outbreaks have been linked to contaminated food and water. Post-exposure prophylaxis is offered to those contacts of an acute case of hepatitis A considered to be at increased risk of infection. Currently in British Columbia post-exposure prophylaxis consists of hepatitis A vaccine within 14 days of the last contact. It is not generally offered to teachers and students in contact with a case of hepatitis A in a school setting because the risk of transmission in school settings is considered low. We report on two cases of hepatitis A in an elementary school, which illustrate the importance of good hygiene in schools and raise implications for post-exposure prophylaxis recommendations.

Case descriptions

Case 1: On 11 November, 2005, a 9-year-old Vancouver boy had symptoms of fatigue and anorexia. Liver enzyme tests and serologic tests for hepatitis A were undertaken, as his mother had been given a diagnosis of hepatitis A the previous day. Serologic tests for the case were reported to be positive for anti-HAV IgM on 14 November. Two potential exposures were identified during the incubation period. The family had visited South America in September, and the boy and his mother had eaten raw fish dishes at the end of their stay, probably on 25 and 28 September. Other family members who did not eat the fish were not ill. The mother had also visited Central America between 15 and 22 October, and it is possible that she acquired the infection there, which would mean that her son was a secondary case. The boy remained home from school after the diagnosis had been confirmed but had attended school up to 11 November.

Case 2: On 5 December, 2005, an 11-year-old boy presented to the Emergency Department with a 2-day history of malaise, fatigue, right upper quadrant pain and vomiting. Blood samples showed elevated bilirubin and transaminase levels. Serologic testing for anti-HAV IgM was positive. An initial investigation into possible sources revealed no risk factors for hepatitis A. There was no known close contact with another case, no travel history, no drug use or history of sexual contacts. Restaurants where the case had eaten were inspected, but there was no evidence to suggest that any might have been the source of the infection. A search for any links was undertaken through the Vancouver Coastal Health records of recent cases of hepatitis A. It revealed that Case 2 attended the same school as Case 1, although they were not in the same grade and the two boys did not know each other.

POSSIBLE TRANSMISSION DE L'HÉPATITE A EN MILIEU SCOLAIRE

E Brodtkin, MD (1), M Lindegger, IA, MSc (2), S Kassam, BTech, REHO (2), R Gustafson, MD (2)

1 Résidence en médecine communautaire, faculté de médecine, Université de la Colombie-Britannique

2 Vancouver Coastal Health, Vancouver (Colombie-Britannique)

L'hépatite A aiguë découle de l'infection du foie par le virus de l'hépatite A (VHA). La transmission se fait par la voie fécale-orale lors de contacts interhumains. Des épidémies ont été associées à la consommation d'eau et d'aliments contaminés. Une prophylaxie post-exposition est offerte aux contacts d'un cas aigu d'hépatite A que l'on considère être à risque accru d'infection. À l'heure actuelle, en Colombie-Britannique, la prophylaxie post-exposition consiste à administrer le vaccin contre l'hépatite A dans les 14 jours qui suivent le dernier contact. Le vaccin n'est généralement pas offert aux enseignants ni aux élèves en contact avec un cas d'hépatite A dans une école parce que le risque de transmission en milieu scolaire est jugé faible. Il sera question ici de deux cas d'hépatite A survenus dans une école primaire, qui illustrent l'importance du respect des règles d'hygiène dans les écoles et qui apportent des éléments de réflexion à prendre en considération dans le cadre de recommandations relatives à la prophylaxie post-exposition.

Descriptions de cas

Cas n° 1 : Le 11 novembre 2005, un jeune garçon de 9 ans de Vancouver a présenté des symptômes de fatigue et d'anorexie. On a procédé à un dosage des enzymes hépatiques et à des tests sérologiques de détection du VHA, puisque la mère du patient avait reçu un diagnostic d'hépatite A la veille. Le 14 novembre, il a été établi que les tests sérologiques étaient positifs à l'égard des IgM anti-VHA. Deux possibles sources d'exposition ont été relevées au cours de la période d'incubation. La famille s'était rendue en Amérique du Sud en septembre, et le fils et sa mère avaient consommé du poisson cru à la fin de leur séjour, sans doute le 25 et le 28 septembre. D'autres membres de la famille qui n'avaient pas mangé de poisson à ces occasions n'étaient pas malades. Comme la mère avait également séjourné en Amérique centrale du 15 au 22 octobre, il est possible qu'elle ait contracté l'infection dans cette région, ce qui voudrait dire que son fils était un cas secondaire. Le jeune garçon est demeuré à la maison une fois le diagnostic posé, mais il avait fréquenté l'école jusqu'au 11 novembre.

Cas n° 2 : Le 5 décembre 2005, un jeune garçon de 11 ans s'est présenté aux urgences après avoir éprouvé pendant 2 jours les symptômes suivants : malaise, fatigue, douleur au quadrant supérieur droit et vomissements. Une analyse de prélèvements sanguins a mis en évidence des taux élevés de bilirubine et de transaminase. Les tests sérologiques se sont révélés positifs à l'égard des IgM anti-VHA. Une première enquête sur les possibles sources d'infection n'a mis en lumière aucun facteur de risque associé à l'hépatite A. On n'a relevé aucun contact étroit connu avec un autre cas, aucun séjour à l'étranger, aucune utilisation de drogues et aucun contact sexuel. Les restaurants que le sujet avait fréquentés ont été inspectés, mais on n'y a trouvé aucun signe indiquant que l'un ou l'autre aurait pu être la source de l'infection. Une recherche a été effectuée à l'aide des registres des services de santé de la région côtière de Vancouver en vue de trouver d'éventuels liens avec des cas récents d'hépatite A. Cette démarche a permis d'établir que le cas n° 2 fréquentait la même école que le cas n° 1, même s'ils sont de niveaux scolaires différents, et que les deux garçons ne se connaissaient pas.

Environmental investigation

An Environmental Health Officer visited the school attended by the two boys. She noted that their classrooms were in the same corridor, two doors apart, and that they shared a common bathroom and drinking fountain. The bathroom had three sinks but only one soap dispenser and one paper towel dispenser. The cleaning materials used by the maintenance staff in the bathroom were adequate if used according to the manufacturer's instructions, but there was no formal cleaning schedule in place for either the bathroom or the drinking fountain. There was very little signage encouraging the students to wash their hands and no program in place to ensure that they washed their hands before eating lunch.

Discussion

Post-exposure prophylaxis is not currently recommended for teachers and students in contact with a case of hepatitis A in a school unless there is evidence that transmission is occurring in the classroom or the school⁽¹⁾. The probability of secondary cases in a school setting is believed to be low enough that the potential benefits of mass immunization do not outweigh the risks and the costs. A review of the literature found that there have been some reports of hepatitis A outbreaks in schools, the critical exposure usually being a common bathroom^(2,3). Lack of soap, hand towels and toilet paper make it more likely that an outbreak will occur in this setting⁽¹⁾. There is also evidence that good hygiene practices in school settings, particularly handwashing, can prevent and control outbreaks^(2,6).

The two cases in this report are linked by a common school. Case 1 either acquired his infection from eating raw fish in South America, with an incubation period of 44 to 47 days, or he was a secondary case to his mother with a short incubation period. Case 1 attended school before the onset of his symptoms on 11 November and was infectious during the latter half of his incubation period, which probably lasted from mid-October to mid-November. Case 2 became symptomatic on 3 December with an exposure some time between mid-October and mid-November. The infectious period of Case 1 overlaps with the exposure window of Case 2, and the two cases were almost certainly sharing a bathroom and a drinking fountain during this time. Despite careful investigation, we were unable to identify any other risk factors for Case 2 and believe that the exposure at school is the most likely source of his infection. The Environmental Health Officer did identify several deficiencies at the school that would increase the risk of hepatitis A transmission, including inadequate soap and paper towel dispensers in the bathrooms and a lack of programs to promote handwashing.

Recommendations and orders were drafted by the Environmental Health Officer and communicated to the school. These included increasing the number of soap and paper towel dispensers in the bathrooms, formalizing the cleaning schedule for the bathrooms and drinking fountains, posting more signage encouraging handwashing, and implementing a program to ensure that students washed their hands before eating lunch. The events described in this report also raise the issue of whether current recommendations to not offer post-exposure prophylaxis to teachers and students in contact with a case of hepatitis A in a school should be revisited. Outbreaks have occurred in schools, and previous reports and our experience suggest that when transmission does

Enquête environnementale

Une agente de l'hygiène du milieu s'est rendue dans l'école fréquentée par les deux jeunes garçons. Elle a noté que leurs salles de classe se trouvaient dans le même couloir, à deux portes l'une de l'autre, et que les élèves utilisaient les mêmes toilettes et la même fontaine à boire. Les toilettes étaient dotées de trois lavabos, mais d'un seul distributeur de savon. Le matériel de nettoyage utilisé par les préposés à l'entretien des toilettes était adéquat lorsque les instructions du fabricant étaient suivies, mais il n'existait aucun calendrier en bonne et due forme des travaux de nettoyage des toilettes ni de la fontaine à boire. Les écriteaux incitant les élèves à se laver les mains étaient très peu nombreux, et il n'existait aucun programme visant à faire en sorte qu'ils se lavent les mains avant le repas.

Analyse

Dans l'état actuel des choses, il n'est pas recommandé de recourir à la prophylaxie post-exposition auprès des enseignants et des élèves en contact avec un cas d'hépatite A dans une école, à moins qu'il ne soit prouvé que le virus se transmet dans la salle de classe ou dans l'école⁽¹⁾. On considère que le risque d'apparition de cas secondaires dans le milieu scolaire est suffisamment faible pour que les possibles avantages d'une immunisation de masse ne l'emportent pas sur les risques et les coûts d'une telle opération. Un examen de la littérature indique que des écloSIONS d'hépatite A sont survenues en milieu scolaire, la principale source d'exposition étant généralement l'utilisation de toilettes communes^(2,3). Le manque de savon, d'essuie-mains et de papier hygiénique accroît la probabilité qu'une écloSION se déclare dans ce milieu⁽¹⁾. Il est également prouvé que l'adoption de bonnes habitudes d'hygiène en milieu scolaire, surtout le lavage des mains, peut contribuer à prévenir et à combattre les écloSIONS^(2,6).

Les deux cas évoqués ici ont en commun la fréquentation d'une même école. En ce qui concerne le cas n° 1, ou bien l'infection a été contractée par la consommation de poisson cru en Amérique du Sud, et la période d'incubation variait de 44 à 47 jours, ou bien il s'agissait d'une infection secondaire contractée au contact de la mère, comportant une brève période d'incubation. Le cas n° 1 a fréquenté l'école avant l'apparition de ses symptômes le 11 novembre, et a été infectieux pendant la deuxième partie de sa période d'incubation qui a sans doute duré de la mi-octobre à la mi-novembre. Le cas n° 2 est devenu symptomatique le 3 décembre, et aurait sans doute été exposé entre la mi-octobre et la mi-novembre. La période d'infectiosité du cas n° 1 recoupe la période d'exposition du cas n° 2, et les deux cas ont presque certainement utilisé les mêmes toilettes et la même fontaine à boire au cours de cette période. Nous n'avons pu, même au terme d'une enquête minutieuse, associer d'autres facteurs de risque au cas n° 2, et sommes d'avis que l'exposition à l'école est la source la plus probable de son infection. L'agente de l'hygiène du milieu a certes détecté dans l'établissement plusieurs lacunes qui pourraient accroître le risque de transmission de l'hépatite A, y compris le caractère inadéquat des distributeurs de savon et d'essuie-tout dans les toilettes et l'absence de programme de promotion du lavage des mains.

L'agente de l'hygiène du milieu a formulé des recommandations et des directives qu'elle a communiquées aux responsables de l'école. Il s'agissait entre autres d'accroître le nombre de distributeurs de savon et d'essuie-tout dans les toilettes, d'établir un calendrier officiel de travaux de nettoyage des toilettes et de la fontaine à boire, de prévoir plus d'écriteaux incitant les élèves à se laver les mains ainsi qu'un programme visant à faire en sorte que les élèves se lavent les mains avant leur repas. Les événements décrits dans le présent rapport nous amènent aussi à nous demander s'il n'y aurait pas lieu de revoir la recommandation actuelle de ne pas offrir de prophylaxie post-exposition aux enseignants et aux élèves en contact avec un cas d'hépatite A en milieu scolaire. Des écloSIONS se sont produites dans des écoles, et d'après les rapports déjà publiés et notre propre expérience,

occur the critical factor is usually a shared bathroom. Perhaps consideration should be given to offering prophylaxis to all those who share a bathroom with a case of hepatitis A in a school setting. As post-exposure prophylaxis is now carried out with hepatitis A vaccine rather than immune globulin, it may be that in this situation the risk:benefit ratio has shifted in favour of prophylaxis.

Acknowledgements

The authors thank the following for their assistance: C. O'Reilly, and the Vancouver School Board, Vancouver, British Columbia.

References

1. National Advisory Committee on Immunization. *Statement on the prevention of hepatitis A infections*. CCDC 1994;20(16):133-43.
2. Leoni E, Bevini C, Degli Esposti S et al. *An outbreak of intrafamilial hepatitis A associated with clam consumption: Epidemic transmission to a school community*. Eur J Epidemiol 1998;14(2):187-92.
3. Rajaratnam G, Patel M, Parry JV et al. *An outbreak of hepatitis A: School toilets as a source of transmission*. J Public Health Med 1992;14(1):72-7.
4. Naus M, Everett W, Davies S et al. *A school outbreak of hepatitis A in southwestern Ontario*. CDWR 1989;15(45):225-8.
5. Reid J, Carter JM. *Hepatitis A - investigation and control of outbreaks in two primary schools*. Public Health 1986;100(2):69-75.
6. Marks PJ, Fey RE, Parry JV et al. *Use of hygiene advice and active immunisation to control an outbreak of hepatitis A*. Commun Dis Public Health 2001;4(3):158-62.

lorsqu'il y a transmission de l'infection, le facteur critique est généralement l'utilisation de toilettes communes. Il faudrait peut-être envisager d'offrir une prophylaxie à tous ceux qui utilisent les mêmes toilettes qu'un cas d'hépatite A dans un milieu scolaire. Comme on a maintenant recours au vaccin contre l'hépatite A plutôt qu'à l'immunoglobuline aux fins de la prophylaxie post-exposition, il est possible que dans ce genre de situation, l'analyse du rapport risques : avantages penche désormais en faveur de la prophylaxie.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier C. O'Reilly et le personnel du Vancouver School Board, Vancouver (Colombie-Britannique), de leur concours.

Références

1. Comité consultatif national de l'immunisation. *Déclaration relative à la prévention de l'hépatite A*. RMT 1994;20(16):133-43.
2. Leoni E, Bevini C, Degli Esposti S et coll. *An outbreak of intrafamilial hepatitis A associated with clam consumption: Epidemic transmission to a school community*. Eur J Epidemiol 1998;14(2):187-92.
3. Rajaratnam G, Patel M, Parry JV et coll. *An outbreak of hepatitis A: School toilets as a source of transmission*. J Public Health Med 1992;14(1):72-7.
4. Naus M, Everett W, Davies S et coll. *Flambée d'hépatite A dans une école du sud ouest ontarien*. RHMC 1989;15(45):225-8.
5. Reid J, Carter JM. *Hepatitis A - investigation and control of outbreaks in two primary schools*. Public Health 1986;100(2):69-75.
6. Marks PJ, Fey RE, Parry JV et coll. *Use of hygiene advice and active immunisation to control an outbreak of hepatitis A*. Commun Dis Public Health 2001;4(3):158-62.

The Canada Communicable Disease Report (CCDR) presents current information on infectious and other diseases for surveillance purposes and is available through subscription. Many of the articles contain preliminary information and further confirmation may be obtained from the sources quoted. The Public Health Agency of Canada does not assume responsibility for accuracy or authenticity. Contributions are welcome in the official language of your choice from anyone working in the health field and will not preclude publication elsewhere. Copies of the report or supplements to the CCDR can be purchased through the Member Service Centre of the Canadian Medical Association.

Nicole Beaudoin
Editor-in-Chief
(613) 957-0841

Kim Hopkinson
Desktop Publishing

Submissions to the CCDR should be sent to the Editor-in-Chief
Public Health Agency of Canada
Scientific Publication and Multimedia Services
120 Colonnade Rd. AL 6702A
Ottawa, Ontario K1A 0K9

To subscribe to this publication, please contact:
Canadian Medical Association
Member Service Centre
1867 Alta Vista Drive, Ottawa, ON Canada K1G 3Y6
Tel. No: (613) 731-8610 Ext. 2307 or (888) 855-2555
FAX: (613) 236-8864

Annual subscription: \$122 (plus applicable taxes) in Canada; \$162 (U.S.) outside Canada.

This publication can also be accessed electronically via Internet using a Web browser at
<<http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr/rmtc>>

(On line) ISSN 1481-8531

Publications Mail Agreement No. 41387051

© Minister of Health 2007

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. L'Agence de santé publique du Canada ne peut être tenue responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix) la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs. Pour acheter des copies du RMTC ou des suppléments au rapport, veuillez communiquer avec le Centre des services aux membres de l'Association médicale canadienne.

Nicole Beaudoin
Rédactrice en chef
(613) 957-0841

Kim Hopkinson
Éditeur

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à
Rédactrice en chef
Agence de santé publique du Canada
Section des publications scientifiques et services multimédias, 120, chemin Colonnade, LA 6702A
Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :
Association médicale canadienne
Centre des services aux membres
1867 promenade Alta Vista, Ottawa (Ontario), Canada K1G 3Y6
N° de tél. : (613) 731-8610 Poste 2307 ou (888) 855-2555
FAX : (613) 236-8864

Abonnement annuel : 122 \$ (et frais connexes) au Canada; 162 \$ US à l'étranger.

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par Internet en utilisant un explorateur Web, à
<<http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr/rmtc>>

(En direct) ISSN 1481-8531

Poste-publications n° de la convention 41387051

© Ministère de la Santé 2007